DREI FÄLLE

VON

ECLAMPSIA PUERPERALIS

AUS DER

GEBURTSHILFLICHEN KLINIK IN TÜBINGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. **JOHANN v. SÄXINGER**

O. Ö. PROFESSOR DER GEBURTSHILFE UND VORSTAND DER GEBURTSHILFLICH-GYNÆKOLOGISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRANZ SCHMITT

APPROB. ARZT AUS URACH

TÜBINGEN 1891

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

DREI FÄLLE

VON

ECLAMPSIA PUERPERALIS

AUS DER

GEBURTSHILFLICHEN KLINIK IN TÜBINGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. **JOHANN v. SÄXINGER**

O. Ö. PROFESSOR DER GEBURTSHILFE UND VORSTAND DER GEBURTSHILFLICH-GYNÄKOLOGISCHEN KLINIK

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

FRANZ SCHMITT

APPROB. ARZT AUS URACH

TÜBINGEN 1891

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn *Professor Dr. v. Säxinger,* spreche ich für die gütige Überlassung des Materials sowie für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550015_0117

Einleitung.

Da nach den vergleichenden Zusammenstellungen der Prozentsätze von Todesfällen im Wochenbett, welche R. Dohrn von beinahe sämtlichen öffentlichen Entbindungsanstalten Deutschlands aufgestellt hat, die Universitätsfrauenklinik in Berlin den zweitungünstigsten Platz einnimmt mit 2,83 % Mortalität von sämtlichen Geburten, hat auf Veranlassung von Schröder Wilhelm Bockelmann in seinem Aufsatz »Ueber die Mortalität der Kgl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin« während der letzten 16 Semester diesen erschreckend hohen Mortalitätssatz erläutert und erklärt [1]). — Wir entnehmen daraus, dass diese grosse Sterblichkeit nicht etwa bedingt ist durch das häufige Vorkommen von Puerperalfieber, dessen Statistik sich nicht schlechter stellt als die der meisten anderen Entbindungsanstalten Deutschlands, sondern dass der hohe Prozentsatz in kausalen Zusammenhang mit der Menge accidenteller Geburtsstörungen und Erkrankungen gebracht werden muss, welche jahraus jahrein auf dieser Klinik beobachtet werden.

---

1) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XII. Band. VIII pag. 143.

Unter diesen accidentellen Krankheiten nun, welche in hohem Grad das Leben der Kreissenden und Wöchnerinnen gefährden, sind es hauptsächlich zwei, deren ausserordentlich häufiges Vorkommen in der Klinik die Mortalitätsstatistik so ungünstig beeinflussen, nämlich die Placenta praevia und die Eklampsie.

Die Häufigkeit der letzteren anlangend, welche uns in der vorliegenden Arbeit ausschliesslich in Anspruch nimmt, ergiebt die Statistik der Kgl. Universitätsfrauenklinik sehr interessante Aufschlüsse. Während nämlich nach ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen auf 500 Geburten im Durchschnitt 1 Fall von Eklampsie gerechnet wird, kommen auf die Universitätsfrauenklinik unter 6252 Geburten und Wochenbetten die erschreckend hohe Zahl von 127 Eklampsiefällen, d. h. auf 49 Geburten einmal Eklampsie. Im Anschluss an diese Berechnung lässt Bockelmann eine Statistik anderer Entbindungsanstalten folgen, die ich hier im Auszug anführen möchte, und die uns Aufschlüsse giebt über die Häufigkeit von Eklampsie im Verhältnis zu der Gesamtziffer der Geburten.

Berlin, Universitätsfrauenklinik	1877—1885	1 : 49
» Charitéentbindungsanstalt	1874—1879	1 : 246
» » »	1882—1883	1 : 91
München, Entbildungsanstalt	1859—1879	1 : 522
Königsberg, Universitätsentbindungsanstalt	1874—1877	1 : 261
Tübingen, geburtshilfliche Klinik	1869—1881	0 : 0 : — [2107]
Dresden, Entbindungsanstalt	1873—1878	1 : 275

In dieser Statistik fesselt in hohem Grad das In-

teresse die Stellungnahme der Tübinger geburtshilflichen Klinik zu den übrigen Entbindungsanstalten, und die merkwürdige Thatsache, dass auf derselben während eines Zeitraums von 12 Jahren unter 2107 Geburten nie ein Fall von Eklampsie zur Beobachtung kam, in Verbindung mit dem Umstand, dass auch auf der Kgl. Landeshebammenschule in Stuttgart die Eklampsie zu den selteneren Ereignissen gehört, führen Bockelmann zur Ueberzeugung, dass Süddeutschland, und speziell Schwaben den Vorzug einer relativen Immunität gegen Eklampsie zu besitzen scheine.

An der Hand vorliegender, speziell auf Württemberg bezüglicher Zahlen möchte ich mir erlauben, auf diesen Ausspruch Bockelmanns näher einzugehen, eventuell dessen Berechtigung nachzuweisen. Als Grundlage dienen mir dazu die statistischen Zusammenstellungen der geburtshilflichen Klinik in Tübingen, und zwar gehen dieselben zurück bis zum Jahr 1869 incl., umfassen also den beträchtlichen Zeitraum von 21 Jahren. Neben der Tübinger geburtshilflichen Klinik ist es noch die Kgl. Landeshebammenschule in Stuttgart, welche sich mit ersterer in das geburtshilfliche Material Württembergs teilt, und müssen so diese beiden Anstalten als Repräsentanten für eine statistische Zusammenstellung aufgefasst werden.

Während dieses ganzen Zeitraums von 20 Jahren nun wurden in der geburtshilflichen Klinik bis Dezember 1890 incl. 4517 Geburten im Haus beobachtet, dazu kommen noch 575 poliklinische, die Gesamtzahl derselben beträgt also 5092 Geburten. Unter diesen 5092 Geburten wurden nur 3 Fälle von Eklampsie beobachtet,

von denen 2 in der Klinik, einer poliklinisch behandelt wurden. Alle 3 Fälle endeten mit Genesung. Es kommt somit auf 1697 Geburten 1 Fall von Eklampsie, ein Prozentsatz, der neben dem der Universitätsfrauenklinik in Berlin, wo das Verhältnis 1 : 49 ist und neben dem der meisten anderen Entbindungsanstalten Deutschlands beinahe verschwindet.

Einen höheren Prozentsatz weist die Stuttgarter Landeshebammenschule auf, deren statistische Zusammenstellung der letzten 4 Jahrgänge von 1887 incl. bis 31. Dezember 1890 ich der Güte des Herrn Direktor Walcher verdanke. Es wurden in derselben während der letzten vier Jahre im Ganzen die Zahl von 2027 Geburten beobachtet, darunter befinden sich 5 Fälle von Eklampsie, also auf 405 Geburten 1mal Eklampsie. Den Ausgang dieser Fälle betreffend wurde bei einem Fall exitus letalis beobachtet, von den übrigen 4 Fällen wurden 3 geheilt entlassen, einer in das Katharinenhospital transferiert.

Es wurde besonders in den letzten Dezennien von vielen Autoren ein enger Zusammenhang zwischen Eklampsie und Morbus Brightii angenommen, ja Frerichs stellte sogar die später eingehender zu besprechende Theorie auf, dass die wahre Eklampsie überhaupt nur auf der Basis einer chronischen Nierenentzündung entstehe. Wenn nun auch diese Theorie schon lange als ungenügend und unrichtig verlassen worden ist, so ist es doch andrerseits Erfahrungsthatsache, dass Morbus Brightii ein praedisponierendes Moment für den Ausbruch der eklamptischen Konvulsionen abgiebt und dürfte es nicht ohne Interesse sein, zur Aufstellung

eines wenigstens annähernden Vergleiches einige statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Morbus Brightii zu veröffentlichen.

Das diesbezügliche statistische Material ist der Medizinischen Klinik in Tübingen entnommen und verdanke ich dasselbe der Güte des Herrn Prof. Dr. v. Liebermeister, welcher mir die klinischen Krankenjournale zum Zweck eines Auszugs zur Verfügung stellte. Dieser Auszug umfasst die letzten 6 Jahrgänge von 1885—1890 incl.; die Resultate sind folgende:

Der Gesamtzugang vom 1. Januar 1885 bis 15. November 1890 beträgt 3704 Kranke. Davon sind 2114 männlichen, 1590 weiblichen Geschlechts (ich erwähne den Prozentsatz von Morbus Brightii bei Männern der Vollständigkeit halber). Unter diesen 3704 Kranken wurden insgesamt 69 Fälle von Morbus Brightii beobachtet = 1,86 %, davon kommen auf die 2114 Kranken männlichen Geschlechts 49 chronische Nephritiden oder 2,31 %, während unter den 1590 Kranken weiblichen Geschlechts nur 20 Fälle von Morbus Brightii beobachtet wurden = 1,26 %.

An der Hand dieser statistischen Angaben kann man sich der Ueberzeugung wohl nicht verschliessen, dass das Vorkommen von Morbus Brightii überhaupt in Württemberg kein besonders häufiges ist, gleichzeitig lässt sich daraus die Bestätigung der schon lange beobachteten Thatsache entnehmen, dass das männliche Geschlecht bei der Beteiligung an chronischen Nierenerkrankungen dem weiblichen gegenüber bedeutend praevaliert.

Ein kurzer Vergleich der Zahlen, welche die Sta-

tistik der Tübinger geburtshilflichen Klinik und der Landeshebammenschule in Stuttgart ergeben, mit der Eklampsiestatistik anderer Entbindungsanstalten weisen zur Evidenz nach, dass diese schwere Komplikation der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts in beiden Anstalten eine weit seltenere Erscheinung ist als in anderen Kliniken, und wenn es überhaupt erlaubt ist, von der Zusammensetzung des klinischen Materials einen Schluss auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung eines Landes zu ziehen, so ist dadurch die Richtigkeit der Annahme von Bockelmann zur Genüge bewiesen, wenn er für Süddeutschland und speziell für Schwaben eine gewisse Immunität gegen Eklampsie voraussetzt.

Ob auf den günstigen Ausgang der Eklampsiefälle, welche meist mit Heilung endeten, in der Weise Nachdruck zu legen ist, dass man etwa von einer geringeren Intensität und Malignität der Erkrankung sprechen darf, oder ob dieser erfreuliche Umstand mehr in das Gebiet des Zufalls gehört, möchte ich nicht entscheiden.

Immerhin aber glaube ich, dass es bei der grossen Seltenheit des Vorkommens von Eklampsie in Württemberg von Interesse ist, die 3 Fälle zu publizieren, welche im Lauf von 21 Jahren in der geburtshilflichen Klinik, bezw. Poliklinik in Tübingen beobachtet wurden.

Symptomatologie.

Bevor ich auf die zahlreichen Theorien eingehe, wie sie von einer beträchtlichen Anzahl von Forschern zur Erklärung der Aetiologie und Pathogenese der puerperalen Eklampsie während der letzten Jahrzehnte auf-

gestellt worden sind, möchte ich in Kürze auf den klinischen Begriff und die äussere Erscheinungsform derselben eingehen. — Man versteht unter Eklampsie heutzutage plötzlich auftretende klonische Krämpfe, die mit dem epileptischen Anfall nur der äusseren Erscheinung nach die grösste Aehnlichkeit haben, bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen vorkommen, mit Verlust des Bewusstseins einhergehen und sich in kürzeren oder längeren Zeiträumen wiederholen [1]).

Es erwies sich diese scharf abgegrenzte Definition der Bezeichnung »Eklampsie« um so mehr dringend notwendig, als sie bis in die neuere Zeit herein einen Kollektivnamen darstellte, unter welchem die mannigfaltigsten Arten von Konvulsionen zusammengefasst wurden, die aetiologisch auf ganz verschiedener Basis stehend nur das eine Moment gemeinsam hatten, dass sie akut entstanden und nach ein- oder mehrmaliger Wiederholung nicht mehr auftraten. — Derartige symptomatische Krämpfe finden wir bei einer namhaften Anzahl von Erkrankungen, die mit Schwangerschaft kompliziert sind, so bei Epilepsie, Hysterie, bei Morbus Brightii bezw. Uränie, Gehirnkrankheiten; ausserdem [2]) können infolge von Meningitis, von Gehirntumoren, von Apoplexie oder von akuter hochgradiger Anämie epileptiforme Anfälle auftreten, bei welchen zur Sicherstellung der Differentialdiagnose neben der Beobachtung des Anfalls selbst in erster Linie auf die Anamnese, in zweiter auf die Sekretion und das che-

---

1) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Auflage. 1889. p. 468.
2) cf. Schroeder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 9. Auflage. 1886.

mische Verhalten des abgesonderten Harns Rücksicht genommen werden muss.

Was den Ausbruch dieser sehr gefährlichen Komplikation der Geburt anbelangt, so gehen demselben zum Teil Prodrome voraus, in andern Fällen fehlen dieselben vollständig und wird der Arzt von dem plötzlich eintretenden Ausbruch der Konvulsionen überrascht. Das Prodromalstadium charakterisiert sich durch das Auftreten von Kopfschmerzen, plötzlichem Schwindel, Unruhe, Uebelkeit, ab und zu kommt es zu Zuckungen; nicht selten tritt schon tagelang zuvor im Urin Eiweiss sowie leichte Oedeme des Gesichts und der Extremitäten auf, manchmal beobachtet man auch Sehstörungen [1]). Der Puls ist hart und voll. Der Anfall selbst gleicht vollständig dem epileptischen. Bei weiten Pupillen tritt totale Bewusstlosigkeit ein, mit tonischen und klonischen Krämpfen, die meist von den Gesichtsmuskeln aus beginnen (Zweifel), Schaum tritt vor den Mund, die Zunge wird zerbissen, die Respiration ist stertorös. Die Dauer des einzelnen Anfalls zeigt ziemliche Variationen, sie kann von einigen Sekunden bis 2—3 Minuten, häufig auch noch länger betragen. Die Augen werden abwechselnd geöffnet und geschlossen, die Bulbi hin- und herbewegt oder starr nach oben gerichtet. Das Gesicht ist öfters bis zur Unkenntlichkeit verzerrt, und von livider Färbung, die sich in wenigen Augenblicken bis zur höchsten Cyanose steigert. Der Puls ist während der Anfälle klein, frequent, zu-

1) Interessant ist in der Hinsicht Fall 1 unserer Krankengeschichten, wo nach dem zweiten Anfall vollständige Amaurose eintritt, die im Verlauf der nächsten Tage wieder völlig verschwindet.

weilen aussetzend. Bei Nachlass der Krämpfe bricht Schweiss aus und nach einem Coma von verschieden langer Dauer erwacht die Kranke tief angegriffen und mit Schmerzen in allen Gliedern ohne jede Erinnerung an das Vorgefallene, um nach verschieden langer Zeit einen neuen, meist länger dauernden Anfall durchzumachen. Nicht selten werden die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer, die Kranken bleiben auch in den Pausen soporös und es kann auf der Höhe des Anfalls meist durch Lungenödem oder Apoplexie der Tod eintreten. In den günstig verlaufenden Fällen werden die Pausen länger, die Anfälle selbst kürzer und weniger intensiv und bleiben schliesslich ganz aus (cf. Schroeder).

Die Temperatur wird durch die Anfälle in der Weise beeinflusst, dass sie mit der Häufigkeit und Stärke der einzelnen Anfälle zunimmt. Nach Winkel[1]) beträgt diese Zunahme nach jedem neuen Anfall einige Zehntelgrade. Sie erreicht bei tödlichem Ausgang eine sehr bedeutende Höhe oder fällt mit Nachlass der Anfälle ziemlich schnell ab (cf. Schroeder).

Ein Charakteristikum für die eklamptischen Anfälle, das nie zu fehlen pflegt, und das bei der Behandlung an Eklampsie Leidender eine wichtige Rolle spielt, ist die enorm gesteigerte Reflexerregbarkeit; schon die unbedeutendsten Einwirkungen von aussen, ein Lichtstrahl oder Luftzug, lautes Gehen und Sprechen, eine leichte Erschütterung des Krankenbettes genügen, um bei der Kranken einen neuen eklamptischen Anfall auszulösen.

---

1) Winkel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1889.

Es kommt in seltenen Fällen vor (vgl. unsere Krankengeschichten, Fall III), dass nur ein einziger eklamptischer Anfall auftritt, und die Kranken nach dem allmählichem Zurückgang von Albumen im Urin ihrer Genesung entgegengehen. In der Regel kommt es zu öfterer Wiederholung derselben und sind 30 und mehr Anfälle durchaus nichts Ungewöhnliches. Von französischen Forschern [1]) wie Charpentier, Depaul u. a. sollen sogar bis zu 100 Anfälle und darüber beobachtet worden sein.

Statistik.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Eklampsie betrifft, so ergiebt sich dieselbe aus den unten angeführten Zahlen, welche zum Teil den statistischen Zusammenstellungen von Rombi [2]) entnommen sind.

Es beobachtete:

Andrieux	die Krankheit	unter		10000	Geb.	150	mal
Braun	»	»	»	24000	»	52	»
Cazeaux	»	»	»	38306	»	79	»
Cannstatt	»	»	»	97234	»	207	»
Kowalewsky	»	»	»	2104	»	10	»
Lachapelle	»	»	»	38000	»	67	»
Merimann	»	»	»	10000	»	48	»
Pacoud	»	»	»	11203	»	47	»
Säxinger	»	»	»	5092	»	3	»
Scanzoni	»	»	»	72800	»	168	»
Schautta	»	»	»	134345	»	342	»

1) cf. Traité des accouchements 1883.

2) Ueber Eklampsie. Inaugural-Dissertation von Angel. Konst, Rombi. Leipzig 1890.

Velpeaux die Krankheit unter 2500 Geburten 16 mal
Zweifel » » » 1899 » 23 »

Im allgemeinen wird das Verhältnis so angegeben, dass auf 500 Geburten 1 Fall von Eklampsie gerechnet wird (Zweifel).

Nägele rechnet 479 : 1
Scanzoni » 512 : 1

Da die Eklampsie nicht bloss während der Geburt sondern auch im Wochenbett und während der Gravidität auftreten kann, so ist es von Interesse, das Zahlenverhältnis während dieser 3 verschiedenen Abschnitte zu beobachten.

	Während d. Gravidität	w. d. Geburt	w. d. Wochenb.
	beobachtet in Prozenten:		
Braun	28 %	53 %	19 %
Brummerstädt	18,5 %	60 %	21,8 %
Säxinger	10 %	80 %	10 %
Schröder	20 %	60 %	20 %
Winkel	23 %	60 %	17 %
Zweifel	21,7 %	69,5 %	8,6 %

Das Ergebnis der Statistik zeigt also, dass weitaus die Mehrzahl der Fälle in die Geburtsperiode fällt, ein Moment, das volle Beachtung verdient, und wohl nicht als Zufall aufzufassen ist, wenn man die Koinzidenz von Wehen und Eklampsie ins Auge fasst, da wir wissen, dass durch mechanische Reizung des Uterus, wenn diese eine Kontraktion veranlasst, momentan neue eklamptische Anfälle ausgelöst werden [1]).

Viel weniger häufig beobachtet man die Eklampsie

---

1) Zweifel, Lehrbuch d. Geburtshilfe. 2. Aufl. 1889. pag. 469.

während der Schwangerschaft, die meisten dieser Fälle fallen in die letzten Monate derselben, obwohl sie vereinzelt selbst schon im 4. Monat auftreten können. —

Eklampsie im Wochenbett ist im allgemeinen selten [1]). Die Häufigkeit ihres Vorkommens berechnet man auf 7—20 %, nach Fehling ist sie sogar noch geringer und beträgt 7—10 % (cf. Fall 1 und 2 unserer Krankengeschichten, in denen die Eklampsie erst einige Stunden nach der Geburt auftrat). Am häufigsten kommt die Eklampsie im Wochenbett in den ersten Stunden nach der Geburt vor, besonders bei Erstgebärenden bis zu 12 Stunden post partum; schon am 4. und 5. Tag ist ihr Auftreten selten, vom 14. und 15. Tag ab werden nur noch vereinzelte Fälle gemeldet. Fälle, die aus der 9. Woche berichtet werden, sind nicht mehr als puerperale Eklampsie, sondern als Urämie bei Schrumpfniere zu betrachten.

Im Verlauf der Geburt tritt die Eklampsie gewöhnlich in der Eröffnungsperiode während der Erweiterung des Muttermundes auf (Zweifel), nach Scanzoni auch zur Zeit der höchsten Intensität der Wehenthätigkeit, wenn der vorliegende Kindsteil durch den Beckenausgang und die vorliegenden Genitalien ausgepresst wird.

Es ist eine lange schon bekannte Thatsache, dass Eklampsie bei Erstgeschwängerten viel häufiger auftritt als bei Mehrgeschwängerten.

So zählt	Braun	86 %	Erstgeschwängerte
	Brummerstädt	79 %	»
	Depaul	77 %	»

1) Fehling, Physiologie u. Pathologie d. Wochenbetts. 1890. p. 251.

Lantos	78 %	Erstgeschwängerte
Löhlein	85 %	»
Säxinger	90 %	»
Scanzoni	80 %	»
Winkel	75 %	»
Zweifel	78 %	»

In den 3 vorliegenden Krankengeschichten handelt es sich bei allen Fällen um Primiparae, darunter in Fall 1 um eine 34jährige Erstgebärende.

Die Erklärung dieses Umstandes hat man in der verschiedenartigen Beschaffenheit des Geburtskanals gesucht, indem bei Erstgebärenden und besonders bei älteren Erstgebärenden im Gegensatz zu Mehrgebärenden die Bauchdecken straff, die Scheide eng und weniger dehnbar, der Muttermund unnachgiebig ist; bei älteren Erstgeschwängerten soll ausserdem noch die Verknöcherung der Symphyse und der Articulatio sacroiliaca geburtshemmend wirken. Dass ausserdem noch bei Erstgeschwängerten, bei welchen der Organismus zuvor schon tiefgreifenden Veränderungen unterworfen ist, psychische Momente wie geistige Depressionszustände, Kummer und Sorgen die Entstehung der Eklampsie begünstigen können, ist zweifellos.

Ein weiteres wichtiges Moment für Entstehung von Eklampsie müssen wir in dem engen Becken erblicken, und zwar lässt sich das Zustandekommen des Anfalls so erklären, dass durch die lange Dauer der Geburt, wobei sich der Uterus sehr fest um die Frucht kontrahiert, auf dem Weg des Reflexes ein genügend starker Reiz entsteht, den eklamptischen Anfall auszulösen;

Voraussetzung dabei ist natürlich eine individuelle grössere Reizbarkeit der Schwangeren.

Eine andere Anschauung über das Zustandekommen des Anfalls vertritt H. Staude[1]). Nach seinen Beobachtungen wird die Entstehung der Eklampsie dadurch begünstigt, dass bei engem Becken und stark entwickeltem Kindsschädel bei gleichzeitig vorhandener Hydraemie eine Steigerung des Blutdrucks entstehe, die dadurch zustande komme, dass der Kopf die Beckengefässe komprimiere.

Häufig beobachtet man auch Eklampsie bei starker Ausdehnung des Uterus und erhöhtem intraabdominellem Druck, wie sie durch Hydramnion und durch mehrfache Schwangerschaft bedingt ist. Beachtenswert in der Hinsicht ist Fall 1, in dem es sich um Zwillingsgeburt handelt, wobei die Zwillinge in Steisslage geboren wurden.

Dass Heredität nicht ganz ohne Einfluss ist, beweisen verschiedene in der Litteratur bekannt gewordene Fälle, wonach die weiblichen Angehörigen einer ganzen Familie an Eklampsie erkrankten, bezw. zugrund gingen (Löhlein, Elliot[2]). Interessant ist auch die Thatsache, dass wenn auch selten, die Eklampsie sich in aufeinanderfolgenden Wochenbetten wiederholen kann; so beobachtete Litzmann in 9 aufeinanderfolgenden Schwangerschaften urämische Symptome.

Selbst atmosphärische Einflüsse werden mit dem Auftreten der Eklampsie in Verbindung gebracht. Ihren

1) Ueber die Beziehung des engen Beckens zur Eklampsie. Dissert. Berlin 1869.

2) Obst. Clinic. New-York 1868.

Einfluss auf die Entstehung derselben charakterisiert Schröder in der Weise [1]), dass er bei schlechter nasskalter Witterung eine auffallende Häufung der Krankheit konstatiert. Auch Halbertsma, nach dessen Theorie die puerperale Eklampsie in vielen Fällen die Folge von Urinretention mit folgender urämischer Intoxikation ist, welche durch den Druck von Seiten der stark ausgedehnten Gebärmutter auf die Ureteren bedingt wird, verwendet wenigstens teilweise diese Anschauung für seine Theorie.

Er schreibt [2]): »Obschon dieser Einfluss meines Erachtens nicht besonders stark in die Augen springt, so könnte doch auch dieses ätiologische Moment mit meiner Annahme übereinstimmen. Wiewohl es in der Regel nicht hinreicht, um allein zu einer erheblich verminderten Harnabsonderung zu führen, wird immerhin nasskaltes Wetter die Harnverhaltung befördern können. Bei dem bekannten Einfluss solchen Wetters auf kranke Harnwerkzeuge wird es die mechanischen Störungen vermehren können, nämlich Anlass zu einem Katarrh der Harnwege geben oder diesen verschlimmern.«

Eine schon längst bekannte und statistisch hinreichend nachgewiesene Thatsache ist endlich die erhöhte Prädisposition für Eklampsie bei Nierenerkrankungen Schwangerer und Gebärender, und zwar handelt es sich hier in erster Linie um die sogenannte »Leyden'sche Schwangerschaftsniere«, welche bei vorher ganz gesunden Personen während und infolge der Schwangerschaft

1) Schröder, Lehrbuch d. Geburtshilfe. 9. Anflage. pag. 724.

2) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 212. Ueber die Aetiologie der Eclampsia puerperalis von H. Halbertsma. pag. 1562.

in der Regel in der zweiten Hälfte derselben auftritt und bei der es nicht zu parenchymatösen Veränderungen, sondern nur zu fettiger Degeneration der Epithelien der Glomeruli und der geraden Harnkanälchen kommt.

Neben diesen allgemein gültigen, die Eklampsie begünstigenden Momenten sind speziell im Wochenbett stürmische Nachwehen als Gelegenheitsursachen anzuführen, wie man nicht selten beobachtet, dass bei Geburtseklampsie nach Ausstossung der Frucht jede Nachwehe vor Ausstossung der Placenta, besonders beim Reiben des Uterus geeignet ist, einen neuen Anfall auszulösen (vgl. Fehling).

Was die Sterblichkeit der Mutter anbelangt, so nimmt man fast allgemein an, dass ein Drittel sämtlicher an Eklampsie Erkrankter = 33 % dieser schweren Komplikation zum Opfer fällt. Eine Statistik [1]) der Todesfälle liefert folgende Resultate:

Becquerel	50 %	Mauriceau	45 %
Braun	31 %	Scanzoni	32,9 %
Dohrn	29 %	Schautta	36,5 %
Löhlein	32 %	Zweifel	30,4 %

Bei Mehrgeschwängerten stellte sich der Prozentsatz der Mortalität höher als bei Erstgeschwängerten, eine Thatsache, die sich nach Schautta dadurch erklärt, dass zum Ausbruch der Eklampsie Mehrgebärender viel tiefer greifende Veränderungen notwendig sind, als bei Primiparen. Noch schlimmer stellen sich die Chancen für das kindliche Leben. Obgleich der Prozentsatz der Mortalität hier stark differiert, (Braun

1) Rombi, Ueber Eklampsie. Dissert. Leipzig 1890.

39 %, Hofmeier 57 %, Winkel 77 %) so darf doch mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, dass die Sterblichkeit der Kinder annähernd 50 % beträgt. Als Todesursache wird zum Teil der Uebergang von kohlensaurem Ammoniak in den Foetalkreislauf angegeben (Litzmann), nach Spiegelberg ist es hauptsächlich die während der eklamptischen Anfälle erzeugte Anhäufung von Kohlensäure im Blut der Mutter, an der die Frucht zugrunde geht.

Doch darf nicht vergessen werden, dass die Prognose für das kindliche Leben sehr getrübt wird durch die schweren und oft frühzeitigen Eingriffe (wie Zange und Perforation), da bei ausgebrochener Eklampsie eine möglichst rasche Entbindung der Mutter noch die besten Chancen für einen günstigen Ausgang gewährt.

Sektionsbefund.

Der Sektionsbefund an Eklampsie verstorbener Frauen bietet keine bestimmten charakteristischen Veränderungen der verschiedenen Organe dar. In vielen Fällen findet man Gehirnanämie oder Gehirnödem mit konsekutiver Abplattung der Gehirnwindungen und venöse Hyperämie, seltener Blutextravasate, doch ist es hiebei sehr fraglich, ob man diese Veränderungen als Ursache oder nicht eher als Folgen der eklamptischen Konvulsionen aufzufassen hat. In den Lungen zeigt sich öfters ausgedehntes Oedem. Manchmal ist Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, hauptsächlich wenn während des Lebens Morbus Brightii bestand, in seltenen Fällen exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Mannigfacher ist der Nierenbefund, es finden sich hier

Veränderungen von der Stauungsniere bis zu den höchsten Graden der parenchymatösen Nephritis (Schröder). Gewöhnlich sind die Nieren stark anämisch, die Nierenrinde gequollen oder verfettet. In seltenen Fällen werden Infarkte beobachtet. Oefters bieten die Ureteren abnorme Zustände dar. So berichtet Halbertsma, dass in 8 von 32 Sektionsberichten Löhleins an Eklampsie Verstorbener belangreiche Abweichungen an den Ureteren gefunden wurden, die zumeist in sehr starker Ausdehnung oberhalb des kleinen Beckens bestanden.

Theorien.

So klar wir uns heutzutage über den Begriff der puerperalen Eklampsie sind und so genau wir orientiert sind über die einzelnen Momente, welche das Auftreten dieser schweren Komplikation der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts begünstigen, so müssen wir uns doch gestehen, dass trotz der langjährigen und eingehenden Forschungen vieler und namhafter Gelehrter das Dunkel noch keineswegs gelichtet ist, welches über dem Wesen dieser Krankheit schwebt. Eine Bestätigung dafür müssen wir in den zahlreichen Theorien erblicken, welche im Lauf der letzten 4—5 Dezennien von bedeutenden Forschern aufgestellt worden sind, ohne dass eine einzige davon im Stand wäre, genügende Klarheit über die Aetiologie und Pathogenese des eklamptischen Symptomkomplexes zu verbreiten. So dürfte es nicht ohne Interesse sein, diese Theorien, die zum Teil schon lange wieder verlassen sind, in ihrem Wesen und ihrer Entwickelung bis zum heutigen Standpunkt in Kürze zu verfolgen.

Es war eine lange schon bekannte Thatsache, dass sich im Urin Eklamptischer fast regelmässig Albumen fand und waren es besonders französische Forscher wie Lever 1843 sowie Devilliers und Regnault, die auf diesen Umstand aufmerksam wurden. So gewann man die Ueberzeugung, dass zwischen den eklamptischen Konvulsionen und der Nierenstörung ein bestimmter kausaler Zusammenhang stattfinden müsse, d. h. dass die Eklampsie die Folge einer Nierenerkrankung sei. Die Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang zwischen Nierenstörung und Eklampsie rief die Beobachtung hervor, dass häufig während und nach dem Auftreten der Konvulsionen Oedeme des Gesichts und der Extremitäten entstanden. Gleichzeitig damit trat Störung der Harnsekretion auf in der Weise, dass nur sehr spärlicher, dunkler Urin mit mehr oder weniger starkem Eiweissgehalt entleert wurde, der öfters bei mikroskopischer Untersuchung Cylinder enthielt. Bei günstigem Verlauf der Fälle trat dann reichliche Entleerung zunächst noch eiweisshaltigen Harns auf, welches dann in der Folge wieder verschwand. Doch soll gleich hier bemerkt werden, dass dieser Symptomkomplex durchaus nicht immer vorhanden ist, sondern dass man Fälle beobachtet hat, bei denen weder Oedeme noch Albumen im Harn sich nachweisen liessen (Eclampsia sine Albuminuria). Ein weiterer Umstand, die Eklampsie als Folge einer Nierenerkrankung aufzufassen, war die grosse Aehnlichkeit der eklamptischen Konvulsionen mit den Anfällen, wie man sie bei akuter Urämie beobachtete. So war es nicht wunderbar, wenn Frerichs, der bei seinen vielfachen Beobachtungen

der Krankheit dieselbe im Gefolge irgend einer Form von Morbus Brightii auftreten sah, die Eklampsie als akute Urämie auffasste und die Theorie aufstellte [1]): »Die wahre Eklampsie tritt nur bei den an Bright'scher Nierenkrankheit leidenden Schwangern auf; sie steht zur letzteren in demselben Kausalnexus, wie die Konvulsionen und das Coma zum Morbus Brightii überhaupt; sie ist das Resultat der urämischen Intoxikation, mit welcher sie auch in ihrer Erscheinungsweise übereinstimmt.«

Im Gegensatz zu der älteren Intoxikationslehre, deren Anhänger eine Vergiftung des Bluts durch Retention von Harnstoff annahmen und wobei sie sich sowohl auf die klinische Erfahrung als auch auf das Tierexperiment stützten (Unterbindung der Ureteren, Exstirpation der Nieren), sollte nach Frerichs Auffassung die Intoxikation des Blutes hervorgerufen werden nicht durch Retention von Harnstoff, sondern durch ein Zersetzungsprodukt desselben, das kohlensaure Ammoniak, es sollte sog. Ammoniämie entstehen. — Doch ist diese Theorie keineswegs im Stand, den urämischen Anfall zu erklären und noch mehr gilt dies von der Eklampsie selbst. In erster Linie spricht dagegen der Umstand, dass es Spiegelberg, der durch Injektion von kohlensaurem Ammoniak ins Blut den urämischen sehr ähnliche Symptome erzielt hatte, nur ein einziges Mal gelang, diesen Stoff im Blut Urämischer (und Eklamptischer) nachzuweisen, während in wenigen anderen Fällen die nachgewiesene Menge desselben so

1) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 212. Ueber die Aetiologie d. puerp. Eklampsie von H. Halbertsma. 1882.

gering war, dass man sie unmöglich als die Ursache des eklamptischen Anfalls bezeichnen konnte, und in den meisten Fällen eine Analyse des Blutes, sowohl was Harnstoff als auch Ammoniak anbelangt, ein vollständig negatives Resultat ergab. Ja Spiegelberg selbst spricht die Ueberzeugung aus, dass Ammoniämie als eine der seltensten Ursachen der eklamptischen Konvulsionen anzusehen sei. Weiterhin aber häufte sich die Zahl der sicher beobachteten Fälle, bei denen weder während des Lebens Morbus Brightii bestanden hatte, noch bei der Sektion die für Nierentzündungen charakteristischen pathologischen Veränderungen vorgefunden wurden und dann musste es doch sehr auffallen, dass gerade bei den schweren Fällen von chronischer Nephritis, die mit Schwangerschaft kompliziert waren und bei denen während derselben eine rasche und starke Zunahme des Eiweissgehalts vorhanden war, Eklampsie verhältnismässig sehr selten beobachtet wurde.

Eine Erklärung des eklamptischen Anfalls bei Morbus Brightii geben Zalesky und Voit. Nach ihnen ist es nicht der Harnstoff allein, dessen Nachweis wegen seiner grossen Diffusionsfähigkeit in die Gewebe schwer erbracht werden kann, sondern neben ihm auch die Harnsäure, die Kalisalze und gewisse Extraktivstoffe, die man unter dem Namen »Harnbestandteile oder harnfähige Substanzen« zusammenfasst, und deren Retention im Blut und in den Geweben die Symptome der Urämie hervorrufen können.

Da diese Theorie nicht geeignet war, Klarheit in die Aetiologie der Eklampsie zu bringen, so lag es nahe, dass nach anderen Erklärungen gesucht wurde.

Eine solche, welche auf ganz anderer Basis aufgebaut ist als die vorhergehende, glaubte man in der Theorie von Traube gefunden zu haben, die von Rosenstein modifiziert und von Munk durch Experimente erprobt wurde. Nach dieser entstehen die eklamptischen Konvulsionen infolge akut auftretender Gehirnanämie, welche durch plötzliches Hirnödem bedingt wird. Voraussetzung dabei ist die bei Schwangern öfters vorhandene Hydrämie und gleichzeitig vorhandene Hypertrophie des linken Ventrikels infolge der Schwangerschaft. Man hat sich den Vorgang so zu denken, dass bei der plötzlichen Steigerung des Drucks im Aortensystem, wie sie durch die Wehen hervorgerufen wird, eine akute Hyperämie des Gehirns und infolge der wässerigen Blutbeschaffenheit durch Austritt von Serum Oedem entsteht, wodurch die kleinen Gefässe des Gehirns komprimiert werden und es sekundär zu akuter Gehirnanämie kommt. Durch Gehirnödem in den motorischen Zentren sollten die Konvulsionen, bei dem der Gehirnrinde sollte Coma auftreten, analog den von Kussmaul und Tenner angestellten Versuchen, welche durch plötzliche Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr nach dem Gehirn epileptische Krämpfe hervorrufen konnten. Doch auch diese Theorie ist nicht im Stand, die Eklampsie vollständig zu erklären. Obwohl die Möglichkeit nicht geleugnet werden kann, dass sie für eine Zahl von Fällen passt, so ist es doch unbestritten, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Vorbedingungen fehlen, so in erster Linie die Hydrämie der Schwangern, die gewiss nicht immer vorhanden ist, es soll ja sogar durch Untersuchungen,

welche Fleischl in neuester Zeit vorgenommen hat, gar nicht selten während der Schwangerschaft eine Vermehrung des Hämoglobins stattfinden. Aber auch die Erklärung der eklamptischen Anfälle durch diese Theorie stösst auf grosse Schwierigkeiten. Wohl ergiebt sich aus derselben die Möglichkeit für das Zustandekommen eines einmaligen eklamptischen Anfalls und der sich anschliessenden Bewusstlosigkeit, nicht aber erklärt sich das Zustandekommen einer ganzen Reihe von Anfällen während eines stundenlang andauernden Comas. Neue seröse Ergüsse, die man vorauszusetzen gezwungen ist, können wohl nicht entstehen, ohne dass zuvor ein Teil des den vorausgegangenen Anfall bedingenden Oedems wieder resorbiert wurde. Damit aber lässt sich die andauernde Bewusstlosigkeit nicht in Einklang bringen. Endlich werden durch diese Theorie nicht die schweren Fälle von Eklampsie erklärt, die schon in der Schwangerschaft ohne Wehen auftreten und ebensowenig passt sie für die puerperale Eklampsie, bei der nach der Geburt der Aortendruck niedriger ist als vorher.

Eine weitere Theorie stellt Halbertsma auf, um den eklamptischen Symptomkomplex zu erklären. Auch er vertritt die Ansicht, dass die Eklampsie als Folge einer Intoxikation des Bluts durch Harnbestandteile aufzufassen sei, die infolge von Harnretention in dasselbe übergeht. Die Ursache dieser Harnretention ist nach ihm der Druck des graviden Uterus auf die Ureteren. Je grösser die Ausdehnung des Uterus ist, desto grösser ist die Gefahr für das Zustandekommen der eklamptischen Konvulsionen. So sehen wir sie häufig bei

Zwillingen und bei Hydramnion, bei engem Becken, weil hier sehr leicht der Ureter zwischen Uterus und Beckenwand gedrückt wird. Infolge jeden Druckes auf die Ureteren oder starker Zerrung derselben kommt es zur Stauung des Urins im Nierenbecken sowie in den sich erweiternden Harnleitern, wodurch eine vermehrte Spannung im Nierenbecken entsteht, die nach Halbertsma die Konvulsionen zur Folge hat; die Erweiterung soll besonders durch Druck des Kindskopfes auf dieselben entstehen. Die Nierenveränderungen, welche nach Ureterenerweiterung statthaben, sind nicht, wie Schroeder annimmt, entzündlicher Natur, sondern bestehen in einer fettigen Degeneration des Nierenparenchyms als Folge der Druckwirkung des gestauten Urins. Das Vorkommen der Eklampsie im Wochenbett, wo ja der intraabdominelle Druck nicht mehr besteht, erklärt sich dadurch, dass nach der lange anhaltenden Spannung im Nierenbecken eine Parese der Muskulatur der Ureteren besteht, welche den Abfluss des Urins zu hemmen im Stand ist. Für diese Theorie sprechen die Beobachtungen Löhleins, wonach bei 32 an Eklampsie Verstorbenen bei der Sektion in 8 Fällen eine sehr starke Ausdehnung der Ureteren oberhalb des kleinen Beckens zu konstatieren war (cf. Sektionsbefund).

Wenn indessen auch diese Theorie auf nicht wenige Fälle passt, so werden doch zahlreiche andere nicht erklärt, wo eine Erweiterung der Ureteren fehlt. Weiterhin hat man bei verschiedenen puerperalen Sektionen Erweiterung der Ureteren gefunden, ohne dass während des Lebens Eklampsie aufgetreten wäre. Auch

kann es nicht befriedigen, dass bei den oft sehr bedeutenden Tumoren im kleinen Becken, so bei den subserösen Ovarialtumoren, Fibroiden und bei parametritischen Exsudaten, die gerade gerne das Parametrium in der Gegend des Verlaufs der Ureteren komprimieren, noch niemals das Auftreten von Eklampsie beobachtet wurde.

Eine von Spiegelberg aufgestellte Hypothese lässt die Eklampsie durch einen reflektorisch vom Uterus aus erregten Gefässkrampf (akute Ischämie) der Nierenarterien zustandekommen auf Grund des von Frankenhäuser gelieferten Nachweises einer Kommunikation zwischen den Nerven des Uterus und den Nierenganglien; dieser Krampf soll gleichzeitig die Hirngefässe treffen und so Anämie und in der Folge eklamptische Konvulsionen auslösen können. Einen analogen Vorgang, der für die Beteiligung der vasomotorischen Nerven spricht, will er in den zu Beginn des eklamptischen Anfalls weiten und träg reagierenden Pupillen, dann in dem Gefässkrampf der Haut sehen. Indessen abgesehen von dem Umstand, dass dieser Krampf der Hautgefässe mit dem der Nierenarterien synchron sein müsste, während die Eklampsie doch erst nach längerer Zeit auf den letzteren folgt, handelt es sich hier eben um eine Hypothese, der jede pathologisch-anatomische Grundlage fehlt und deren Beweis deshalb nicht zu erbringen ist.

Endlich nimmt Spiegelberg noch eine weitere Form von puerperalen Konvulsionen an, die aber epileptischer Natur sein sollen, und bei denen die epileptogene Zone der Ischiadicus sein soll.

In jüngster Zeit erfuhr die Zahl der bisher aufgestellten Theorien der Pathogenese der puerperalen Eklampsie eine Erweiterung durch Aufstellung einer neuen von Stumpf[1]).

Angeregt durch den merkwürdigen, bisher noch nie beobachteten Sektionsbefund zweier kurz nach einander an Eklampsie verstorbener Gebärender, wobei die Leber das ausgesprochene Bild der akuten gelben Leberatrophie darwies, schloss Stumpf auf einen kausalen Zusammenhang zwischen den klinischen und anatomischen Erscheinungen und glaubte diese Leberveränderungen als Sekundärerscheinungen einer Intoxikation des Bluts durch ein schädliches Agens auffassen zu müssen. Da eingehende chemische Analysen mit Sicherheit eine vorhandene Ammoniämie oder Urämie, also N-haltige Stoffwechselprodukte im Blut, ausschlossen und der Nachweis von Methämoglobin im Venäsektionsblut sowie das Vorhandensein grösserer Mengen von Leucin und Tyrosin in der Leber mit Bestimmtheit die Bildung abnormer Stoffwechselprodukte im Blut manifestierten, so liess sich daraus folgern, dass das betreffende Zersetzungsprodukt jedenfalls ein N-freies war. Ein solches N-freies Stoffwechselprodukt nun konnte Stumpf neben andern in dem Aceton, bezw. der Acetessigsäure nachweisen, indem er nicht nur die Wahrnehmung machte, dass die Exspirationsluft Eklamptischer in auffallender Weise nach Aceton riecht, sondern dasselbe auch, seit er auf das Aceton aufmersam wurde, als konstanten Befund in destilliertem und nicht destil-

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie I. Kongress. Leipzig 1886. pag. 161.

liertem Urin vorfand. Die Quelle dieser toxisch wirkenden Substanz vermutet Stumpf im Foetus.

Dieser Ausführung entsprechend wäre also die Eklampsie als ein dem Coma diabeticum entsprechender und verwandter Zustand aufzufassen, besonders da dasselbe nach neueren Untersuchungen von Kussmaul wahrscheinlich ebenfalls auf einer Vergiftung des Blutes durch Aceton beruht. Eine Stütze erhielt diese Auffassung noch dadurch, dass eine Untersuchung des Urins Eklamptischer auf Zucker mehrere Male positives Resultat ergab. —

Diese nahe Verwandtschaft der Eklampsie mit dem Coma diabeticum anlangend lässt sich doch sagen, dass ausser dem beiden Krankheitsbildern gemeinsamen Coma wenig Uebereinstimmendes sich anführen lässt. Zunächst ist es die Temperatur, welche bei beiden Affektionen völlig verschiedenes Verhalten zeigt, indem dieselbe bei den eklamptischen Konvulsionen beständig zunimmt und Werthe bis zu 40° und mehr erreichen kann, während sie beim Coma diabeticum ganz abnorm tief sinkt und öfters unter 30° heruntergeht. Die positiven Resultate, welche eine Untersuchung des Urins auf Zucker ergaben, können nicht allein als Beweis für die Richtigkeit von Stumpfs Hypothese verwandt werden, sondern lassen noch eine andere Deutung zu. Wir wissen nämlich, dass bei gut entwickelter Mamma bei Schwangern während der letzten Monate öfters ziemliche Mengen von Milchzucker im Urin auftreten können (Fehling). Die Annahme schliesslich, dass die toxisch wirkende Substanz von seiten des Kindes kommen könne, ist eben auch nur Hypothese, für die

kein Beweis erbracht ist, da uns bis jetzt die normalen wie abnormen Stoffwechselprodukte im Foetus vollständig unbekannt sind,

Bei der heutigen Richtung der Wissenschaft, die Aetiologie der meisten Erkrankungen auf die Einwirkung von Mikroorganismen zurückzuführen, erscheint es nicht auffallend, wenn in der neuesten Zeit, hauptsächlich von französischer Seite Stimmen laut wurden, welche den Ausbruch der Eklampsie mit einer Invasion von Kokken in Verbindung brachten. So haben Doléris und Poney [1]) Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt und im eiweisshaltigen Harn Eklamptischer unter 5 Fällen 2mal Mikroorganismen nachgewiesen. Durch diese Beobachtungen angeregt setzte Blanc in Lyon [2]) diese Untersuchungen weiter fort und fand den Urin eklamptischer Frauen voll Mikrokokken (Bacillen), während er im Blut keine nachweisen konnte. Im Urin von nicht an Albuminurie leidenden Frauen konnte Blanc keine Kokken nachweisen, wenigstens nicht von denselben Eigentümlichkeiten wie bei dem von ihm entdeckten Bacillus.

Ueberimpfung von Reinkulturen [3]) auf trächtige wie nichtträchtige Tiere (Kaninchen und Meerschweinchen) erzeugten eklampsieähnliche Anfälle, die starke Dispnoe hervorriefen und mit Tod endeten. Dabei trat Albuminurie auf, welche anscheinend auf einer epithelialen Nephritis beruhte. Mikroskopisch fand man starke Schwellung der Glomeruli und der Hauptblutgefässe,

1) Progrès medic. 1885. 2me sem. pag. 60.
2) Archives de Tocologie, März u. April 1889.
3) Zentralblatt für Gynaekologie. Nr. IV. 1890.

an vielen Stellen der Tubuli war Epithelverlust vorhanden.

Ein eigentümlicher Umstand indes, nämlich dass bei solchen Tieren, welche den anfänglichen schweren Erkrankungen Widerstand leisteten, an der Injektionsstelle entzündliche Schwellung und Eiterung auftrat, die bald in Gangrän überging, sowie der Nachweis von metastatischen Abscessen, lassen es zunächst geraten erscheinen, die Ergebnisse dieser Versuche mit Vorsicht aufzunehmen, besonders da anderweitige Untersuchungen des Harns Eklamptischer absolut negativ ausfielen (cf. Fehling).

Fassen wir jetzt in Kürze das Ergebnis der Untersuchung der bis jetzt erwähnten Theorien zusammen, welche zur Erklärung der Aetiologie der puerperalen Eklampsie dienen sollen, so müssen wir uns gestehen, dass keine derselben darüber einen vollständig befriedigenden Aufschluss zu erteilen vermag. Wohl erscheint uns die eine dieser Theorien plausibler als die andere, wohl besitzt für eine Anzahl von Fällen die eine, für andere Fälle eine andere derselben am meisten Wahrscheinlichkeit, allein keine dieser Theorien ist im Stand, für sich allein alle oder auch nur die Mehrzahl der Fälle ungezwungen zu erklären.

So erscheint es wohl für jetzt am Geratensten, wenn wir mit Schröder annehmen, dass die Eklampsie keine Krankheit ist, welche auf einer einheitlichen Basis entsteht, sondern dass wir sie als ein Symptom anzusehen haben, welches ätiologisch durch ganz verschiedene Krankheitsursachen hervorgerufen werden kann.

Dass es sich aber bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine Vergiftung des Bluts durch Retention von Harnbestandteilen mit konsekutiver Vergiftung der nervösen Zentren handelt, dürfte eine heute kaum mehr bestrittene Thatsache sein, mag nun diese Retention zu Stand kommen durch einen entzündlichen Prozess in den Nieren oder eine anderweitige Erkrankung derselben, oder endlich auf mechanischem Weg durch Kompression der Ureteren.

Eine theoretische Konstruktion des Zustandekommens des eklamptischen Symptomkomplexes giebt Fehling, wenn er in seinem Lehrbuch der Physiologie und Pathologie des Wochenbetts pag. 250 schreibt:

»Suchen wir uns ein Bild aufzustellen, das annähernd auf alle Fälle passt, so handelt es sich in erster Linie um Gehirnanämie bald der Rinde, bald der motorischen Region oder beider, entstanden durch reflektorische Reizung des vasomotorischen Zentrums im Gehirn, wahrscheinlich in Pons und Medulla.«

Dieser Reflex wird dahin geleitet von dem in der Schwangerschaft enorm entwickelten Frankenhäuser'schen Ganglion. Reflektorisch erzeugt der Reiz durch Vermittlung des Sympathikus auch einen Krampf der Nierenarterien; ist ohnehin schon Albuminurie vorhanden, so muss dieser Reflex um so leichter durch Unterdrückung der Sekretion abnorme Zirkulationsverhältnisse, also entweder partielle Anämie oder akutes Oedem hervorrufen. Dass zwischen vasomotorischen Vorgängen im Gehirn und Nierensekretion ein bestimmter Zusammenhang besteht, zeigt beispielsweise die

Migräne, mit deren Nachlass für gewöhnlich eine reichliche Urinsekretion einzutreten pflegt.

Nachkrankheiten.

Als Folgezustände, die sich der Eklampsie anschliessen, werden erwähnt: Morbus Brightii, besonders bei den Fällen, wo zuvor Schwangerschaftsnephritis bestand, eine Thatsache, die übrigens von verschiedenen Seiten bestritten wird. In einzelnen Fällen, besonders bei lang dauernder schwerer Eklampsie beobachtet man oft lange anhaltende Gedächtnisschwäche. Andere Male ist die Eklampsie von maniakalischen Zuständen gefolgt, die allerdings meist für die Wiederherstellung eine sehr günstige Prognose geben. Auch schwere Verletzungen werden berichtet, die während des Anfalls entstehen, so schwere Läsionen der Zunge, schmerzhafte Anschwellungen während des Anfalls zerrissener Muskeln und selbst Luxationen von Gelenken (Unterkiefer) [1]).

Prognose.

Bezüglich der Prognose für Mutter und Kind ergiebt sich aus der früher angeführten Mortalitätsstatistik, dass sie für die erstere schon eine sehr trübe ist, die sich für das letztere noch bedeutend verschlechtert. Am günstigsten für die Mutter gestaltet sie sich noch in den Fällen von Eklampsie, die erst während des Wochenbetts auftreten, die Angaben über die Mortalität während desselben schwanken zwischen 20—29 %, während

1) Ein Beitrag zur Eclampsia puerperalis. Diss. v. A. Rosenfeld. Tübingen 1882.

man die Mortalität der in die Gravidität und in die Geburt fallenden Fälle auf 33—35 % berechnet.

Therapie.

In Uebereinstimmung mit der Zahl der für Eklampsie aufgestellten Theorien, welche zum Teil auf ganz verschiedenen Grundlagen beruhen, hat auch die Therapie ihre eigene Geschichte, die wohl eine wechselreiche genannt werden darf. Es liegt in der Natur der Krankheit, dass die angewandte Therapie in zwei Teile zerfällt, in eine medizinische und eine geburtshilfliche.

Was die erstere anlangt, so sind es heutzutage die Narkotika sowie eine energische Diaphorese, mit welchen beim Ausbruch der eklamptischen Konvulsionen noch die besten Erfolge erzielt werden.

Die früher von Hohl, Veit, Credé u. A. gemachten grossen Venaesektionen sind heute ein verlassener Standpunkt. Das Massgebende dabei sollte die Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks sein, eine Therapie, die jedoch zum mindesten nicht in Einklang zu bringen war mit der Theorie von Traube-Rosenstein, nach der Eklampsie bei hydrämischen Schwangeren auf Grund eines verstärkten arteriellen Drucks und konsekutiven Hirnödems entstehen sollte. Denn abgesehen von dem Umstand, dass selbst nach ziemlich grossen Venaesektionen der Blutdruck binnen Kurzem wieder zur früheren Norm zurückkehrt, musste ja durch eine solche die hydrämische Beschaffenheit des Blutes noch vermehrt werden und so die Gefahr eines Hirnödems noch steigern. Nach Schröder ist der Aderlass nur bei kräftigen, vollblütigen Kreissenden

mit Zeichen von Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs indiziert, wo die Gefahr eines Lungenödems nahe liegt, oder ein solches bereits eingesetzt hat.

Unter den verschiedenen Narkoticis ist es in erster Linie das Chloroform, welches bei der Behandlung der Eklampsie eine grosse Rolle spielt, und zwar ist der Nutzen desselben ein doppelter. Zunächst ist experimentell festgestellt, dass durch die Chloroformnarkose der Blutdruck herabgesetzt wird. Der Gefässkrampf, der die wahrscheinliche Ursache der Eklampsie ist, wird durch Lähmung der Vasokonstriktoren aufgehoben und endlich wird durch dasselbe die ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit und dadurch die Zahl der Anfälle bedeutend herabgesetzt, auch empfiehlt sich dasselbe hauptsächlich wegen der Raschheit der Anwendung. Bezüglich derselben ist ins Auge zu fassen, dass der Hauptnachdruck auf eine möglichst tiefe Narkose gelegt werden muss und dass die Kranke nicht vor beendeter Entbindung aus derselben erwacht. Sobald die Kranke anfängt zu stöhnen und unruhig zu werden, muss eine neue Dosis gegeben werden, so dass sich die Narkose event. über einen Zeitraum von 12 Stunden und mehr ausdehnen kann.

Unterstützt wird diese Therapie durch gleichzeitige Anwendung der andern Narkotika, so des Chlorals, das in Rotwein per os, oder für den Fall, dass das Schlingen nicht möglich ist, in Form von Klystieren gegeben wird. Auch grosse Gaben von Morphium in Form der subkutanen Injektion sind zur Vervollständigung der Narkose dienlich und wurden besonders von Veit empfohlen; man muss nach ihm

häufige und grosse Dosen anwenden, die erste Dose darf nicht unter 0,03 Morph. hydrochlor. betragen, nach Bedarf muss man kleinere oder gleichstarke Dosen folgen lassen; Veit selbst hat in 6—7 Stunden 0,08—0,2 Morph. hydrochlor. (!) verbraucht. Auch andere Antispasmodica, so Amilnitrit, 3—10 Tropfen auf Löschpapier inhaliert, Nitroglycerin, pro dosi 1—6 Tropfen einer 1 % spirituösen Lösung werden angewandt.

Nächst dieser Behandlung spielen die Diaphoretica eine nicht zu unterschätzende Rolle, die entweder dadurch wirken, dass sie zur Wiederherstellung der stockenden Urinsekretion beitragen, oder eine Ableitung auf die Haut erzielen, wodurch gleichfalls eine wenigstens partielle Ausscheidung schädlicher Stoffe aus dem Blut erreicht werden kann. Besonders empfiehlt sich die Diaphorese in den Fällen, wo die Eklampsie mit Hydrops und Anasarca, also Nierenerkrankungen kompliziert ist, und es ist hier das Verdienst von Breus, das Verfahren Liebermeisters bei Morbus Brightii, welches sehr gute Resultate liefert, auf die Therapie der Eklampsie übertragen zu haben. Dasselbe besteht in der Anwendung warmer Vollbäder mit nachfolgenden Einwicklungen, wodurch eine sehr energische Schweissabsonderung erzielt wird. Die Kranken werden durchschnittlich $^1/_2$ Stunde in das Bad gebracht, dessen Temperatur 31° R. beträgt und durch Zugiessen von heissem Wasser bis zu 35° —36° R. gesteigert wird. Dabei ist eine Ueberwachung, am besten durch den Arzt notwendig, um einem drohenden Herzkollaps sofort durch kräftige Gaben von Wein zu begegnen. Wird der Kopf im Bad sehr stark

rot, so muss event. ein Eisumschlag appliziert werden. Nach dem Bad wird dann die Kranke vom Hals bis zu den Knien in ein in heisses Wasser von 35° R. eingetauchtes Leintuch eingewickelt, nur ein Arm bleibt dabei zur Kontrolle des Pulses frei. Es wird durch diese Bäder, welche event. 2—3mal pro die zu wiederholen sind, eine sehr reichliche Schweisssekretion angeregt (Fehling).

Von den innerlich angewandten diaphoretischen Mitteln ist es hauptsächlich das Pilocarpin, das eine Zeit lang eine grosse Rolle spielte, und auch heute noch wenn auch nicht mehr in derselben Ausdehnung wie früher angewendet wird. Es sind in manchen Fällen dem Mittel die Erfolge nicht abzusprechen, doch ist man von demselben wieder ziemlich zurückgekommen wegen verschiedener sehr gefährlicher Komplikationen bei seiner Anwendung, wie auftretendes Lungenödem und wegen seiner schädlichen Einwirkung auf das Herz, auch das Leben des Kindes soll durch einigermassen grössere Dosen gefährdet werden. Nach Schröder darf es nur gegeben werden im Anfang der Krankheit bei gutem Puls, nicht tiefem Coma und freier Respiration.

Die weitere Behandlung der Eklamptischen besteht darin, dass sie in ein eigenes Zimmer verbracht wird, dessen Fenster verhängt werden, um das Eindringen von Licht abzuhalten, und dass sie dort in voller Ruhe gehalten wird. Dabei muss auch nachdem die Anfälle aufgehört haben, noch tagelang die peinlichste Sorgfalt darauf verwendet werden, dass alle diese Ruhe störenden Einflüsse wie Lärm, Erschütterungen, lautes Sprechen etc. ferngehalten werden, um bei der früher

schon erwähnten enorm gesteigerten Reflexerregbarkeit der Kranken die Möglichkeit des Ausbruchs neuer Konvulsionen aufs thunlichste zu beschränken. Beim Rückgang der Krankheitserscheinungen, wenn die Patienten aus dem Sopor erwachen und im Stand sind, Flüssigkeiten zu sich zu nehmen, giebt man zur Anregung der Nierensekretion alkalisch-muriatische Wasser und Drastica, so Calomel mit Jalappe, Aloe mit Coloquinthen oder salinische Abführmittel wie Ofener Bitterwasser.

Ueber die geburtshilfliche Behandlungsweise der Eklampsie, welche gleichzeitig neben der medizinischen einhergeht, sind die Ansichten bezüglich des einzuschlagenden Verfahrens geteilt. Dass heutzutage die mit Schwangerschaft komplizierte Nephritis, bei der die Gefahr für das Zustandekommen des eklamptischen Symptomkomplexes eine sehr grosse ist, allgemein als eine Indikation zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt bezw. des Abortus betrachtet wird, ist eine fast von allen Geburtshelfern anerkannte Thatsache, obwohl dadurch nicht unter allen Umständen der Ausbruch von Eklampsie vermieden werden kann, da gerade die operativen Eingriffe die Gelegenheitsursache abgeben können.

Ebenso herrscht darüber volle Uebereinstimmung, dass die von Eklampsie befallene Kranke sofort zu entbinden ist, wenn die Bedingungen für die glückliche Ausführung der Entbindung vorhanden sind, d. h. wenn der Muttermund genügend erweitert, Stand, Konfiguration und Einstellung des Kopfes eine günstige ist und die mütterlichen Weichteile eine rasche Entbindung der Frucht gestatten.

Weit ungünstiger für die Prognose des Lebens

des Kindes sowohl als der Mutter sind jene Fälle, bei denen die Eklampsie ausbricht, solange die vorerwähnten Bedingungen noch nicht erfüllt sind, wo der Kopf noch hoch im Becken steht, der Muttermund noch verschlossen ist und die Wehen noch schwach sind, oder solche Fälle, wo man wegen abnormer Einstellung des Kopfes oder bei engem Becken die Zange gar nicht anlegen darf. Bei solchen Fällen macht sich heutzutage noch eine bedeutende Meinungsdifferenz zwischen den bedeutendsten Geburtshelfern über die Art und Weise der einzuschlagenden Therapie geltend.

Während Schröder, Säxinger, Kleinwächter, Nägele-Grenzer, Schautta u. a. ein abwartendes Verfahren vorschlagen, und nur Narkotica darreichen, um die Anfälle zu unterdrücken, wobei sie von der Annahme ausgehen, dass jeder schwerere operative Eingriff eklamptische Konvulsionen zur Folge haben könne, ist es besonders die Leipziger Schule und an der Spitze derselben Credé, der als Vertreter der operativen Richtung bei allen Fällen von Geburtseklampsie, auch wenn der Muttermund noch nicht eröffnet ist, zu sofortiger Entbindung rät, indem die Entleerung des Uterus nach Austritt des Kindes und der Placenta insofern von sehr günstigem Erfolg sei, als die Konvulsionen an Heftigkeit bedeutend abnehmen, und in manchen Fällen vollständig sistieren.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass beide Ansichten ihre Berechtigung haben, doch darf man noch die besten Resultate von einer möglichst raschen Beendigung der Geburt erwarten, wie es auch die erzielten Erfolge beweisen. So hat man, wenn die Ek-

lampsie zu Beginn der Eröffnungsperiode bei noch schwachen Wehen eintritt, mit allen verfüglichen Mitteln zu energischer Anregung der Wehenthätigkeit zu schreiten; bei Verzögerung der Geburt im Beckenausgang wird man die Zange anwenden müssen. Hat man ein enges Becken kompliziert mit schlechter Einstellung des Kopfes und ist keine Aussicht auf baldige spontane Beendigung der Geburt vorhanden, so muss, wenn ein schonender Zangenversuch nicht zum Ziel führt, die Perforation des lebenden Kindes gemacht werden, ein Verfahren, zu dem man sich um so eher wird entschliessen können, als die Prognose für das kindliche Leben eine fast absolut schlechte zu nennen ist, während durch rechtzeitige Opferung desselben wenigstens das Leben der Mutter erhalten werden kann. Ist der Kopf beweglich, das Becken normal und erlaubt es die Grösse des Muttermundes, in den Uterus einzugehen, so muss man in der Wendung mit nachfolgender Extraktion das für Mutter und Kind günstigste Verfahren erblicken. Das von einigen Autoren vorgeschlagene Accouchement forcé ist wegen der langen Dauer und wegen der naheliegenden Gefahr der Auslösung neuer Anfälle zu verwerfen.

Prophylaxe.

Dass bei der Eklampsie die Prophylaxe nur eine nebensächliche Rolle spielt, liegt in der Art und Weise des Auftretens und in dem Wesen der Krankheit. In der Regel hat der Arzt keinen Grund, an das Auftreten der Affektion zu denken, da in den meisten Fällen der Ausbruch der Krankheit ganz plötzlich und uner-

wartet erfolgt und er sich vis-à-vis einer vollendeten Thatsache sieht. Aber auch in den Fällen, in welchen Prodrome vorhanden sind, kann von einer Prophylaxe im eigentlichen Sinn keine Rede sein, da die Zeit zwischen Vorläufern und Ausbruch der Konvulsionen in der Regel eine sehr kurze ist. Die besten Resultate wird man noch erwarten dürfen von der strikten Einhaltung der für die Schwangerschaft und das Wochenbett allgemein gültigen diätetischen Vorschriften. So ist zunächst Rücksicht zu nehmen auf Fernehaltung von allen ungünstigen Einflüssen, welche im Stand sind, dem Zustandekommen von Nierenkrankheiten Vorschub zu leisten, wie Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, ebenso ist womöglich der Gebrauch von verschiedenen Arzneimitteln zu beschränken, die Nierenreizung hervorrufen können, wie der längere Gebrauch von Terpentinöl und Canthariden.

Am besten kann man noch von Prophylaxe reden in den Fällen, wo schon während der Schwangerschaft Zeichen gestörter Nierenthätigkeit vorhanden sind, wo sich eine akute oder chronische Nephritis nachweisen lässt. Obwohl wir zwar einerseits wissen, dass nicht in allen Fällen von chronischer Nephritis und besonders bei den schweren Fällen nicht Eklampsie auftritt, so ist doch andererseits die Gefahr für das Zustandekommen dieser schweren Affektion immerhin gross genug, um eine rationelle und energische Behandlung der Krankheit zu indizieren. Es sind dies die Fälle, wo es sich entweder um die Komplikation von Morbus Brightii mit Schwangerschaft handelt, oder diejenigen Nierenstörungen, welche man wie schon früher erwähnt unter dem

Kollektivnamen der Schwangerschaftsnephritis zusammenfasst, und die sich dadurch charakterisieren, dass die Nierenstörungen erst während der Schwangerschaft auftreten und nach der Geburt wenigstens in der weitaus grössten Zahl der Fälle wieder verschwinden. Für diese Fälle empfiehlt Schröder eine Behandlung durch konsequente Milchdiät, heisse Bäder und Pilocarpin.

Noch zu erwähnen ist die von Löhlein empfohlene und prophylaktisch angewandte Seitenbauchlage, welche durch die Erleichterung des Rückflusses des venösen Blutes oder Abfluss des Urins gute Dienste leisten soll.

Wir lassen nunmehr drei Krankengeschichten folgen, auf welche im Vorausgehenden des Oefteren verwiesen worden ist. Von diesen Fällen wurden zwei in der geburtshilflichen Klinik, der dritte poliklinisch in Tübingen beobachtet.

Krankengeschichten.

Nr. 1.

Margarethe M., 34 Jahre alt, Primipara. Tübingen. Gemini (Knaben), beide in I Steisslage geboren. Die letzte Periode hat die Frau ausgangs März und anfangs April 1889 gehabt. Während der Schwangerschaft sind keine besonderen Beschwerden aufgetreten. Am 17. XI. 89 wird um ärztliche Hilfe gebeten, weil eine Hand vorliege. Bei Ankunft des Arztes hat die Kreissende kräftig anhaltende und scheinbar schmerzhafte Wehen. Da Wehe auf Wehe erfolgt, kann eine äussere Untersuchung nicht gemacht werden. Zwischen den Labien ist der rechte Fuss sichtbar, der linke liegt direkt hinter der Symphyse. Der Steiss eines nicht ausgetragenen Kindes ist links zu fühlen, der Muttermund ist verstrichen. Die Kreissende wird auf das geburtshilfliche Querbett gelegt, worauf bald ein nicht ausgetragener frühreifer Knabe nahezu spontan geboren wird. Bei der Geburt des Kopfes wird mit dem Veit-Smellie'schen

Handgriff nachgeholfen. Beim Nachtouchieren fühlt man, dass sich eine zweite feste und prall gespannte Blase während der Wehe stellt. Die Eihäute sind straff und auffallend rigid und erst nach einiger Zeit und unter ziemlicher Kraftanwendung gelingt es, die zweite Blase zu sprengen. Die Extraktion des zweiten Zwillings gelingt ohne besondere Mühe. Ungefähr eine Viertelstunde p. p. wird die Placenta mittelst des Credé'schen Handgriffs exprimiert. Eine leichte Nachblutung steht auf Reiben des Uterus. Sublimatscheidenausspülung. Beide Kinder leben und schreien kräftig nach der Geburt.

Kurze Zeit nach stattgehabter Geburt klagt die Mutter über heftige Kopfschmerzen, das Gesicht erscheint leicht gedunsen, beide Beine sind stark ödematös geschwellt. Der Uterus bleibt gut kontrahiert und es kommt zu keiner Nachblutung; dagegen klagt Patientin über Zunahme der Kopfschmerzen. Am 18. XI. morgens gegen 1/2 4 Uhr wird der Arzt wieder gerufen weil die Wöchnerin einen Anfall gehabt habe. Nach der Ankunft des Arztes ist derselbe vorüber; der Beschreibung der Hebamme nach scheint es ein kurzer eklamptischer Anfall gewesen zu sein. Die Frau hat einen stieren Blick, sie spricht verworren, giebt auf Fragen, die an sie gerichtet werden, unverständliche Antworten, sie weiss nicht, dass sie einen Mann hat, verheiratet ist und geboren hat, auch erinnert sie sich nicht mehr daran, dass sie in der Hoffnung war. Mittags 12 Uhr wird wegen eines neuen Anfalls abermals geschickt, auch dieser ist bei Ankunft des Arztes bereits vorüber, zu dem oben beschriebenen Status kommt noch hinzu, dass die Frau nicht mehr sieht, dass also vollständige Amaurose vorhanden ist. Mittags 2 Uhr dritter Anfall, der etwas länger dauert, das Ende desselben konnte noch beobachtet werden, es handelt sich um einen charakteristischen eklamptischen Anfall, das Gesicht stark ödematös gedunsen, von cyanotischer Färbung, vor dem Mund und in dessen Umgebung blutig gefärbter Schaum, die Zunge zerbissen, die Patientin vollständig bewusstlos. Sie erhält eine Morphiuminjektion, 0,01 Morph. hydrochlor., bald darauf verfällt sie in einen tiefen Schlaf und erwacht erst wieder nach ca. 2 Stunden. Das Bewusstsein und Gedächtnis kehren allmählich wieder zurück, während die Amaurose unverändert fortbesteht. Der Puls ist immer kräftig geblieben.

Abends 6 Uhr befindet sich Patientin verhältnismässig ordentlich, klagt aber noch über starke Müdigkeit und Kopfschmerzen. Ein weiterer Anfall hat sich bis dahin nicht wieder eingestellt. Das Bewusstsein ist wieder hergestellt, die Patientin giebt verständige Antworten und verlangt nach ihren Kindern, um sie zu stillen. Das Sehvermögen

kehrt allmählich wieder zurück, ist aber noch nicht vollständig, die meiste Zeit über liegt Pat. in tiefem Schlaf. Im Gegensatz zum vorhergehenden Tag tritt ziemlich reichlicher Urin auf, in welchem sich starke Mengen von Eiweiss befinden. Am 19. XI. erwacht Patientin nach tiefem Schlaf mit relativem Wohlbefinden und vollständigem Bewusstsein. Die heftigen Kopfschmerzen haben nachgelassen, dagegen dauern die Sehstörungen noch an, die Pupillen sind weit und reaktionslos. Während der Nacht wurden bedeutende Urinmengen von ziemlich starkem Eiweissgehalt entleert. Im äusseren Habitus ist eine Veränderung in der Hinsicht vor sich gegangen, dass die zuvor sehr weit ausgedehnten Oedeme des Gesichts und der Beine bedeutend abgenommen haben. Eine ophthalmologische Untersuchung der Patientin ergiebt nirgends einen abnormen Befund. Die Pupillen sind gross und reagieren wieder. Das Befinden im allgemeinen befriedigend, ein neuer Anfall ist nicht mehr erfolgt, dagegen besteht immer noch Amblyopie mit starker Hyperästhesie der Retina.

20. XI. Bedeutende Besserung, Patientin will ihre Kinder sehen und stillen. Im Urin kein Eiweiss mehr. Oedeme des Gesichts und der Beine verschwunden. Dagegen noch grosses Mattigkeitsgefühl. Temperatur normal. Patientin schläft viel.

22. XI. Die Besserung macht rasche Fortschritte, Urin eiweissfrei. Die Amblyopie geht allmählich wieder zurück, die Frau kann jetzt wieder auf grössere Entfernung Finger zählen. 30. XI. Patientin wieder vollständig hergestellt. der Gesichtssinn normal; die Zwillinge gedeihen.

Nr. II.

Genofeva B. aus Leinzell, Oberamt Gmünd, Primipara, wurde den 13. Nov. 1888 in die geburtshilfliche Klinik in Tübingen aufgenommen. Das Mädchen ist 19 Jahre alt, von zarter Konstitution, leicht erregbarem Temperament und mittelgrosser Figur, im Uebrigen vollständig gesund. Eine Nierenerkrankung hat Pat. nie gehabt, dagegen ergiebt sich im Verlauf ihres Aufenthalts in der Klinik, dass sie an Hysterie leidet. Im 16. Jahr trat bei ihr die Periode ein, die sich regelmässig nach 4 Wochen wiederholte. Dabei mässiger Abgang von Blut mit unbedeutenden Beschwerden. Eine Beckenmessung ergiebt, dass dasselbe in mässigem Grad verengt ist. Am 22. XII treten die ersten Wehen auf, die Kindslage ist eine I Schädellage, die Dauer der Geburt, die am 23. XII. morgens 2 Uhr erfolgt, beträgt ca. 7 Stunden. Der Geburtsverlauf ist ein völlig normaler, der Abgang der Placenta erfolgt nach der Anwendung des Credé'schen Hangriffs einige Minuten post partum.

Unmittelbar nach der Geburt klagt Pat. über Mattigkeit, Abgeschlagenheit sowie heftige Kopfschmerzen, die sich immer mehr steigern, weiterhin stellt sich bei ihr Benommenheit ein, auf Fragen erteilt sie verwirrte Antworten mit matter Stimme und gerät weiterhin in einen völlig soporösen Zustand. Morgens zwischen 4—5 Uhr, etwa 3 Stunden p. p. bekommt Pat. plötzlich einen ausgesprochenen eklamptischen Anfall. Es stellen sich Konvulsionen der Gesichtsmuskeln, der Arme und Beine ein, der Atem wird tief und schnarchend, die Pupillen sind eng, ohne Reaktion, Gesichtsfarbe cyanotisch. Der Puls ist ziemlich voll und kräftig, ca. 110 Schläge pro Minute. Die Dauer des Anfalls beträgt ca. 3 Minuten, die Patientin ist während desselben völlig bewusstlos, reagiert nicht auf Anrufen. Nach Beendigung des Anfalls kehrt das Bewusstsein wieder, ohne dass sich Pat. des Vorgegangenen entsinnen kann. Die Kopfschmerzen haben indess nicht nachgelassen, der soporöse Zustand kehrt allmählich wieder zurück und es erfolgt morgens gegen 8 Uhr ein zweiter und um 9 Uhr ein dritter Anfall, welcher durch eingeleitete Chloroformnarkose coupiert wird. Das Gesicht ist deutlich ödematös, besonders die Augenlieder, ebenso ist starkes Oedem der Beine vorhanden. Im dunklen, spärlich entleerten Urin reichliches Eiweiss. Ein um 10 Uhr erfolgter neuer Anfall wird ebenfalls durch eingeleitete Chloroformnarkose coupiert. Nach Beendigung derselben fällt Patientin in einen tiefen Schlaf. Da sie nach Verlauf von ca. 1 Stunde unruhig wird und sich im Bett umherzuwerfen beginnt, wird bei ihr eine subkutane Morphiuminjektion von 0,03 Morph. muriat. gemacht, auf welche Pat. in tiefen Schlaf verfällt. Gegen Abend erwacht sie wieder mit heftigen Kopfschmerzen und grossem Gefühl der Abgeschlagenheit und Benommenheit. Von seiten des Gesichts und Gehörs keine Abnormitäten. Im Lauf des Abends erfolgt, wahrscheinlich infolge der eingeleiteten mehrfachen Chloroformnarkose starkes Erbrechen. Nachts ruhiger Schlaf.

Am 24. XII. wacht Pat. erst gegen 12 Uhr auf, wobei sie etwas Wein zu sich nimmt. Andauernde Benommenheit und Somnolenz. Auf Fragen erfolgen verworrene, undeutliche und zusammenhangslose Antworten. Von den Vorgängen des vergangenen Tages weiss sie nichts, kennt auch ihre Umgebung nicht. Im Urin noch ziemlich reichliche Mengen von Eiweiss. Nachmittags tritt wieder stärkere Unruhe auf, Pat. wälzt sich im Bett umher und stösst mit Armen und Füssen gegen ihre Umgebung. Darauf Morphiuminjektion und infolge davon ruhiger Schlummer, während dessen sie das Wasser unter sich gehen lässt.

Beim Erwachen Unbesinnlichkeit und Somnolenz. Temperatur abends 38,8 °, Puls voll und gespannt.

25. XII. Immer noch Benommenheit, Klagen über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Da Patientin meist ruhig im Halbschlaf daliegt, so wird keine Morphiuminjektion mehr gemacht. Eine Urinuntersuchung auf Eiweiss morgens und abends giebt negatives Resultat. Das Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten ist verschwunden. Vom 26. bis 28. XII. bessert sich der Zustand der Pat. zusehends, das Sensorium ist frei, sie erteilt klare logische Antworten und erkennt ihre Umgebung. Der Appetit hebt sich, sie geniesst alle vorgesetzten Speisen und trinkt Wein. — Urin eiweissfrei.

Am 29. XII. verschlechtert sich der Zustand der Pat. wieder. Klagen über Kopfschmerzen, auch treten Sehstörungen auf. Sie giebt an, dass es ihr manchmal neblig vor den Augen werde und sie ihre Umgebung nicht recht erkenne. Im Urin wieder Eiweiss. Am 30. XII. wieder Wohlbefinden, kein Oedem, keine Kopfschmerzen, kein eklamptischer Anfall, dagegen ergiebt eine Urinprobe mittags 2 Uhr mit dem Katheter entnommen ca. $^1/_6$ % Eiweiss. Am 31. XII. status idem. Nachdem vom 1. I. 1889 ab das Befinden wieder schlechter wird, die Eiweissmenge im Urin zunimmt und auch wieder heftige Kopfschmerzen sich eingestellt haben, tritt am 8. I morgens ein neuer Anfall auf, der aber unter viel leichteren Erscheinungen verläuft als die vorhergehenden.

Die Konvulsionen sind nur leicht angedeutet, dagegen ist wieder völlige Bewusstlosigkeit und Somnolenz vorhanden, an den Mundwinkeln sind leichte Zuckungen zu beobachten. Nach einer Morphiuminjektion tiefer Schlaf, beim Erwachen Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern. Am 9. I. Befinden im allgemeinen wieder befriedigend, ab und zu noch Klagen über Nebligsehen; eine von Herrn Prof. Dr. Schleich vorgenommene Untersuchung ergiebt vollständig normalen Befund. In den nächsten Tagen werden reichliche Harnmengen entleert, ohne dass der Eiweissgehalt ganz verschwindet. Am 16. I. abends stellen sich neuerdings wieder starke Kopfschmerzen ein sowie stärkerer Eiweissgehalt des Urins und um 6 Uhr abends kommt es zu einem neuen Anfall; Pat. liegt regungslos da mit offenen Augen, reagiert nicht auf Anstossen und ist ganz ohne Besinnung. Die Bewusstlosigkeit dauert etwa eine Viertelstunde. In den folgenden Tagen gehen die Erscheinungen wieder zurück, die Urinmengen wechseln von 700 – 2000 ccm, auch der Eiweissgehalt wechselt. Am 24. I treten nachts heftige Bauchschmerzen auf, im Anschluss daran erfolgt reichlicher Abgang von Blut, doch stellt sich bereits am folgenden Tag das Wohlbefinden wieder her.

Während alle bisherigen Anfälle ganz entschieden eklamptischen Charakter haben, erfolgt am 29. I., nachdem Pat. während des Tags ein ganz befriedigendes Befinden bot, ein neuer Anfall, der aber nicht mit den vorausgegangenen übereinstimmt, sondern ausgesprochen hysterischen Charakter zeigt. Patientin soll nämlich in den nächsten Tagen entlassen werden, da aber bis zum Vorabend ihrer Entlassung das Reisegeld noch nicht angekommen ist, ist sie darüber so alteriert, dass sie einen Anfall bekommt. Sie lacht zuerst und gebärdet sich in unsinniger Weise, legt sich dann zu Bett, verdreht die Augen und simuliert Unbesinnlichkeit und Bewusstlosigkeit.

Ihre Entlassung erfolgt am 31. I. 1889.

Nr. III.

Mina K. aus Stuttgart wurde am 26. Juli 1885 in die Klinik aufgenommen. Sie ist 19 Jahre alt, von mittelgrosser Statur, kräftiger Konstitution, Primipara. Ihren Angaben zufolge ist sie früher niemals krank gewesen. Die Menses traten bei ihr im 14. Jahr ein, dauerten drei bis vier Tage und waren meist von mässig starkem Blutabgang ohne besondere Beschwerden begleitet. Die Schwangerschaft verlief völlig normal, während derselben fühlte sich Pat. ganz gesund und kam ohne Wehen in die Klinik. Zu Eklampsie prädisponierende Momente, wie länger andauernde psychische Erregungen etc. haben nicht auf sie eingewirkt. Auch ist eine Nierenaffektion oder ein Nierenleiden im weiteren Sinn bei ihr mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Die beim Eintritt in die Klinik vorgenommene Untersuchung giebt einen mässigen Grad von engem Becken. Nachdem sich bereits am 27. VII. leichte vorbereitende Wehen bei der P. eingestellt haben, erfolgt nach ziemlich schmerzhaften Wehen am 28. VII. gegen Mittag die Geburt. Dieselbe dauert gegen 3 Stunden und verläuft normal. Pat. wird von einem lebenden Kind in I. Hinterhauptlage entbunden. Da sie nach der Ausstossung des Kinds fortwährend eine mässige Menge Blut verliert, so wird bei guter Kontraktion des Uterus die Expressio placentae vorgenommen. Der gesamte Blutverlust, welchen Pat. erlitt, mag im ganzen etwas über 500 ccm betragen haben.

Im Moment des Austritts der Placenta verzerrt Pat. plötzlich das Gesicht und streckt die Arme in die Höhe und es folgt ein typischer eklamptischer Anfall. Es treten klonische Krämpfe der ganzen Muskulatur auf, das Gesicht wird dunkel cyanotisch, die Zunge wird zerbissen, vor dem Mund steht blutiger Schaum. Die Pupillen sind eng, ohne Reaktion, zugleich ist völlige Bewusstlosigkeit vorhanden. Da

sofort ärztliche Hilfe zur Stelle ist, bekommt Pat. noch während des Anfalls, der ca. 3—4 Minuten dauert, eine Morphiuminjektion von 0,02 gr, darauf wird die Chloroformnarkose eingeleitet. Nach dem Aufhören der Krämpfe wird bei der Kranken die Narkose fortgesetzt und gleichzeitig für Abhaltung jeglicher Erschütterung und Einwirkung anderweitiger Reize Sorge getragen. Nach Ablauf von $^3/_4$ Stunden erwacht Pat. mit dem Gefühl tiefster Mattigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gliedern und klagt über sehr heftige Kopfschmerzen. Sie erhält hierauf 2 gr Chloralhydrat in 150 gr Rotwein und wird in ihr definitives Bett verbracht, wo sie in tiefen Schlaf versinkt, der meherer Stunden andauert. Temperatur leicht gesteigert, im Urin, der spärlich abgesondert wird, reichliche Eiweissmengen. Nach dem Erwachen wieder Klagen über Mattigkeit und Kopfschmerzen, die indem bald darauf nachlassen. Auch hier ist die Erinnerung an das Vorhergegangene vollständig erloschen. Am nächsten Morgen erwacht die Kranke nach ruhigem, durch keinen weiteren Anfall unterbrochenem Schlaf mit dem Gefühl ziemlicher Euphorie, die Mattigkeit ist zurückgegangen, die Gliederschmerzen verschwunden, das Sensorium frei.

Die Gesichtsfarbe ist noch sehr blass, das Gesicht, besonders die Augenlieder ziemlich stark ödematös, auch leichtes Oedem an den Beinen lässt sich nachweisen. Im Urin, den jetzt Patientin in reichlichen Massen entleert, sind noch mässige Mengen von Eiweiss nachzuweisen. Auch am 30. VII. ist noch Eiweiss im Urin, dagegen das Allgemeinbefinden in jeder Hinsicht befriedigend.

Ihre Entlassung erfolgt am 7. VIII.